

Studie über das Geschwürsleiden am Zwölffingerdarm

von
Bernhard Bonk
aus
Marl

1472



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548824_0081

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. L. Demling

Studie über das Geschwürsleiden am Zwölffingerdarm

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Bernhard Bonk
aus
Marl

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. Dr. H. Pauly

Referent: Prof. Dr. L. Demling

Tag der mündlichen Prüfung: 21.11.1972

Gewidmet

meinen lieben Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

A EINLEITUNG	Seite 1
B MATERIAL UND METHODE	2
C ERGEBNISSE UND DISKUSSION	
I DISPOSITION FÜR DAS ULCUSLEIDEN	
1) Geschlechtsverteilung	6
2) Altersverteilung	7
3) Hereditäre Disposition	10
4) Blutgruppenverteilung	12
5) Magensäuresekretion	15
II SYMPTOMATIK	
1) Art der Ulcusbeschwerden	24
2) Sodbrennen	26
3) Jahreszeitlicher Verlauf	27
4) Dauer des Leidens	30
5) Zeitraum 1. Beschwerde - Diagnose	32
6) Arbeitsunfähigkeit	33
III KOMPLIKATIONEN	
1) Coincidenz von Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi	34
2) Blutungen der Ulcera	36
3) Penetration	39
4) Perforation	42
IV OPERATION	45
V POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN	
1) Durchfälle nach Operationen	51
2) Gewichtabnahme	53
3) Dumping-Syndrom	55
4) Rezidive	59
VI UMSCHULUNG	62
D ZUSAMMENFASSUNG	64
E LITERATUR	66

Etwa 10 % aller Erwachsenen müssen damit rechnen, im Laufe ihres Lebens ein Ulcus duodeni zu bekommen (Demling-17).

Die Erklärungen für das Entstehen dieses Leidens können noch nicht in jeder Hinsicht voll befriedigen. Man weiß aber, daß etliche Faktoren für eine Ulcusbildung prädisponieren: Geschlecht, Alter, Familienanamnese, Blutgruppe, Klima, Säuresekretion etc.

Große Aufmerksamkeit in der Ulcusgenese schenkt man auch dem Stress. Man versteht darunter Einwirkungen, die den Körper von außen treffen und auf die er nicht genügend adaptiert ist, d.h. die eine gewisse, für jeden Menschen individuell verlaufende Grenze überschreitende Summe aller körperlich-geistig-seelischen Belastungen.

Auf die genannten Faktoren sowie die Symptomatik, die Komplikationen, Operationsverfahren und postoperativen Beschwerden wird in den entsprechenden Abschnitten eingegangen.

Ziel der vorliegenden Studie ist es, anhand von vergleichbarem Zahlenmaterial den Einblick in die Genese und den Verlauf der Ulcuskrankheit am Duodenum zu vertiefen.

MATERIAL UND METHODE

An 76 Patienten der Medizinischen Klinik und 124 Patienten der Chirurgischen Klinik in Erlangen wurden Fragebögen versandt und diese zusammen mit den entsprechenden Krankengeschichten aus der Klinik ausgewertet.

Es handelte sich um Patienten, die in den Jahren 1966 bis 1968 in Erlangen in Behandlung waren und deren Geschwürsleiden anhand von Röntgenbefunden verifiziert worden war.

Bis 1970 waren 20 der angeschriebenen Patienten verstorben. Ob und inwieweit der Tod auf das Geschwürsleiden zurückzuführen war, ist nicht bekannt. Von diesen Patienten konnte nur die Krankengeschichte ausgewertet werden.

Nur ein Teil der Patienten konnte auf alle gestellten Fragen Auskunft geben. Wo es ratsam erschien, wurden die Angaben in Prozentzahlen umgerechnet.

Die Signifikanzen bzgl. der Blutgruppenverteilung und des jahreszeitlichen Verlaufs wurden nach dem χ^2 -Test ermittelt (s. Erna Weber: Grundriss der biologischen Statistik, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 6. Auflage).

Die von den Patienten auszufüllenden Fragebögen hatten folgenden Aufbau:

Medizinische Klinik mit Poliklinik
DER UNIVERSITÄT ERLANGEN-NÜRNBERG
Direktor: Prof. Dr. L. Demling

Sehr geehrte(r) Frau/Herr!

An der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen wird zur Zeit eine umfassende Untersuchung über das Geschwürsleiden des Magens und Zwölffingerdarms durchgeführt, von der wichtige Erkenntnisse erwartet werden. Die Ergebnisse dieser Untersuchung können in Zukunft für Sie und Ihre Mitmenschen von großem Nutzen sein. Beantworten Sie deshalb bitte die Fragen auf beiliegendem Fragebogen so genau wie möglich.

Ist der Befragte inzwischen verstorben, so erbitten wir von den Angehörigen die Mitteilung der neuen Anschrift. Sollte der Befragte verstorben sein, so bitten wir dies und die Todesursache (falls bekannt) auf dem Fragebogen zu vermerken.

Senden Sie den Fragebogen auf jeden Fall an unsere Adresse zurück.

Die Ärzte, welche Ihre Angaben auswerten, unterliegen selbstverständlich der ärztlichen Schweigepflicht.

Für Ihre Mithilfe sind wir Ihnen sehr dankbar.

Priv.Doiz.Dr.med.R.Ottenjann
Oberarzt der Klinik

Dr.med.F.Paul

Fragebogen über das Geschwürsleiden von Magen und

Zwölffingerdarm

1. Litten oder leiden Vater ..., Mutter ..., Geschwister ..., Kinder ... an Magen- ... oder Zwölffingerdarmgeschwüren?
2. Zahl der an diesen Leiden erkrankten Geschwister ..., Kinder ...?
3. Seit wann leiden oder litten Sie selbst an Magen- ... oder Zwölffingerdarmgeschwüren?
4. Wie viele Tage ..., Wochen ..., Monate ..., Jahre ... vergingen vom Zeitpunkt der ersten Beschwerden bis zur Diagnose?
5. Wie viele Magen- ..., Zwölffingerdarmgeschwüre ... sind bei Ihnen bisher aufgetreten oder röntgenologisch nachgewiesen?
6. An welchen der folgenden Beschwerden leiden oder litten Sie:
Schmerzen bei leerem Magen? ... Schmerzen direkt nach dem Essen? ...
Schmerzen ohne Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme? ...
Dauerschmerz? ... In welcher Jahreszeit sind die Schmerzen am schlimmsten? ... Bessern sich die Schmerzen, wenn Sie etwas essen? ...
7. Hatten oder haben Sie zuviel ..., zu wenig ..., gar keine ... Magensäure?
Hatten Sie ... oder haben Sie noch ... Sodbrennen?
8. Haben Sie schon Teerstühle (pechschwarze, breiige Stühle) gehabt?
Ja ..., nein ... - Wie oft, wann
Hatten Sie schon hellrotes Blut erbrochen?
Ja ..., nein ... - Wie oft, wann
9. Sind Sie am Magen ... oder Zwölffingerdarm ... wegen des Geschwürsleidens operiert worden? Ja ..., nein
Wurde eine Teilentfernung des Magens ... oder eine Übernähung ... durchgeführt?

Wurde eine andere Operationsmethode durchgeführt?

Ja ..., nein ... - Wissen Sie welche?

10. Ist bei Ihnen schon einmal ein Geschwür in die freie Bauchhöhle durchgebrochen? Ja ..., nein ...

11. Hatten Sie nach der Operation (entfällt, wenn keine Operation durchgeführt wurde)

Durchfälle? Ja ..., nein ..., - Zahl pro Tag

Gewichtsabnahme? Ja ..., nein ... - Wieviel Kilogramm in welcher Zeit?

Anfälle von Schwitzen, Zittern, Schwäche unmittelbar nach dem Essen? Ja ..., nein ...,

Erneutes Magengeschwür nach der Operation?

Ja ..., nein ..., - Wie viele?, wann?

Sonstige Beschwerden? Ja ..., nein -

Welche?

12. Für wieviel Tage ..., Wochen ..., Monate ... waren Sie im Jahr auf Grund des Geschwürsleidens arbeitsunfähig?

Wurden Sie auf Grund des Leidens umgeschult? Ja ..., nein

13. Unter welchen sonstigen Erkrankungen der Verdauungsorgane litten oder leiden Sie noch? Bitte angeben:

.....
.....

14. Wenn Sie Ihre Blutgruppe kennen, diese bitte angeben.

.....

.....

Datum

.....

Unterschrift

GESCHLECHTSVERTEILUNG

Von den 200 in dieser Studie erfaßten Patienten waren

Männer	166	(83 %)
Frauen	34	(17 %)

Dies entspricht einem Verhältnis von 4,88 : 1.

Der Anteil der Männer übertrifft den der Frauen um ein Mehrfaches.

Szwed (70) fand ein Verhältnis von 2:1 für das "peptische Geschwür", speziell für das Duodenalulcus von 1,6 : 1 (bezogen auf Klinikpatienten).

Andere diesbzgl. Angaben schwanken zwischen 3,1 : 1 (Krag-48), 4 : 1 (Demling-18) und 10 : 1 (Cecil-9).

Außerdem nimmt die Ulcuskrankheit beim Mann einen ungünstigeren Verlauf (Krag-49).

Während der empfängnisfähigen Zeit haben Frauen scheinbar eine relative Immunität, die nach der Menopause allmählich abnimmt (Hormonaler Faktor? Stilboestrol? Vergleich mit Coronarerkrankungen!) (Chand-10).

Seit einiger Zeit wird aber eine Verschiebung der o.g. Relationen zu Ungunsten der Frauen beobachtet (Sircus-67). Grund dafür könnte die fortschreitende "Emanzipation der Frau" in unserer Gesellschaft sein, die neben beruflicher Gleichstellung mit den Männern ihren Ausdruck in der Übernahme männlicher Gewohnheiten (Alkohol, Nikotin) findet.

ALTERSVERTEILUNG

Mit zunehmendem Alter nimmt die Resistenz des Menschen gegenüber den verschiedenen endogenen und exogenen Noxen physiologisch ab, während die Belastungen (außer im Rentenalter) oftmals gleichbleiben bzw. in verantwortungsvollen Positionen sogar steigen.

Umstellungen im Arbeitsablauf und technische Neuerungen werden von älteren Beschäftigten eher als Überforderung empfunden als von jüngerem.

Dafür treten aber andere Probleme wie Ehe, Familie und Kindererziehung allmählich in den Hintergrund, wodurch die Gesamtbelastung der einzelnen Altersgruppen wieder eine Nivellierung erfahren dürfte.

Da die Häufigkeit der Ulcuskrankheit mit Verminderung der Belastung bekannterweise sinkt (Sinn der Umschulung !), ist im Rentenalter mit einer geringeren Zahl von Geschwürskranken zu rechnen.

Unser Krankengut bestätigt in etwa diese Gedankengänge (s. Abb. 1 und 2).

Die graphische Abbildung zeigt eine Plateaubildung zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr. Nach dem 60. Lebensjahr sehen wir einen deutlichen Abfall der Patientenzahl, obwohl der Bevölkerungsanteil der 60- bis 70-jährigen sogar noch etwas größer ist, als der der 50- bis 60-jährigen (10,9 % : 10,6 %).

Die Altersgruppen bis zu 30 Jahren stellen etwa 12 % aller Ulcuspatienten bei einem Bevölkerungsanteil von ungefähr 45 %, während die 30- bis 60-jährigen mit 71 % der Ulcuskranken bei einem Bevölkerungsanteil von 36,8 % die Hauptgruppe bilden.

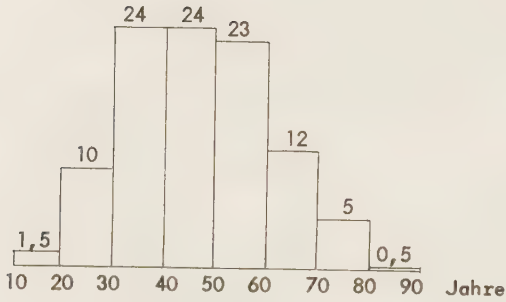


Abb. 1: Altersverteilung in Prozent

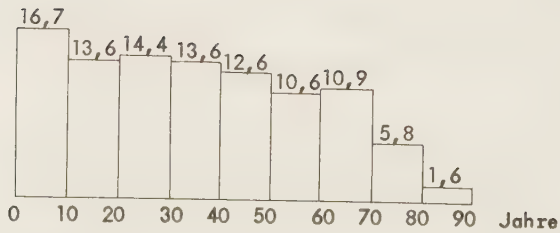


Abb. 2: Altersverteilung der Normalbevölkerung
in Prozent
(Bay. Stat. Jahrbuch 1970)

Die Zahlen in der Literatur bewegen sich in ähnlichen Grenzen.

Viskum (72) gibt eine Plateaubildung in der Altersverteilung seiner Ulcuspatienten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr an.

Ein Durchschnittsalter von 42,75 Jahren errechnete Szwed (70).

Die meisten Patienten von Sircus (67) sind 40 bis 50 Jahre alt gewesen.

Bemerkenswert ist ein Vergleich mit dem Magenulcus. Dieses entwickelt sich im allgemeinen erst nach dem 40. Lebensjahr, während das Duodenalulcus schon in der zweiten Lebensdekade auftreten kann (Elster-23).

Für das Ulcus ventriculi gibt Demling (18) einen Gipfel im 5. Lebensjahrzehnt an, für das Ulcus duodeni zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr.

Blutende Duodenalulcera verteilen sich vor allem auf höhere Altersgruppen. Palumbo (61) errechnete ein Durchschnittsalter von 54,5 Jahren.

HEREDITÄRE DISPOSITION

Nicht jedes Individuum reagiert auf dieselben Einwirkungen mit der Bildung eines Ulcus. Es besteht dazu eine familiäre Disposition. Sie ist aus Beobachtungen an eineiigen Zwillingen, aus dem familiären Auftreten in 30 - 50 % und aus der Häufung von Duodenalulcera bei Individuen der Blutgruppe Null zu erkennen. Nicht das Ulcus sondern die Disposition dazu wird vererbt (Haf-ter-37).

Von unseren Patienten waren 15,6 % durch den Vater und 7,6 % durch eine Ulkuskrankheit der Mutter vorbelastet. Geschwister waren in 14,2 % und Kinder der Patienten in 3,1 % der Fälle betroffen (Abb. 3).

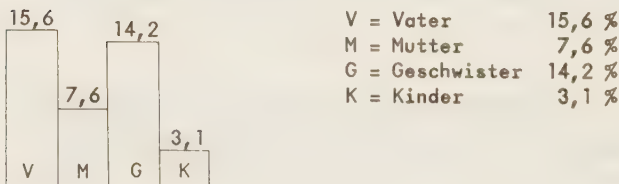


Abb. 3: Familiäre Belastung (%)

Da Männer häufiger befallen werden, ist der höhere Prozentsatz bei den Vätern nicht ungewöhnlich. Die Zahl der von dem Leiden betroffenen Kinder muß zwangsläufig niedrig sein, da ein Großteil der Befragten Kinder hatte, die noch nicht das für Ulcera kritische Alter erreicht hatten.

In Vergleichen mit der Normalbevölkerung stellte Chand (10) ein 2 bis $2\frac{1}{2}$ mal häufigeres Vorkommen der Geschwürskrankheit in disponierten Familien fest. Außerdem zeigten seine Studien, daß Verwandte von Magengeschwürspatienten dazu neigen, Magengeschwüre zu bekommen und dies analog für Zwölffingerdarmgeschwüre gilt.

Die Familienanamnese kann für den Arzt eine Hilfe sein, wenn Kinder Abdominalbeschwerden haben. So fand Sircus (67) unter den Nachkommen von Eltern, die Duodenalulcera durchgemacht hatten, bei Knaben ein 3,3 mal häufigeres Vorkommen als erwartet. Für Mädchen betrug der Faktor 7,2.

Sicher handelt es sich bei der familiären Häufung der Geschwürskrankheit nicht um ein monokausales Geschehen. Neben den Erbfaktoren mußte man auch die soziale Stellung, das Milieu, die Struktur und die Lebensgewohnheiten der betreffenden Familien analysieren.

BLUTGRUPPENVERTEILUNG

Die Blutgruppensubstanzen sind neutrale Glykoproteide, die von den meisten Menschen, den sog. Sekretoren, in den Magensaft ausgeschieden werden (Demling-18).

Obwohl die Bildung der blutgruppenspezifischen Substanzen nicht in den Parietalzellen des Magens vor sich geht, konnte mit Fluorescein-Techniken gezeigt werden, daß sie auf der Oberfläche der Parietalzellen liegen. Daraus schließen Sircus und Small (67) auf einen Einfluß dieser Substanzen auf die Entwicklung, Größe und Funktion der säureproduzierenden Zellen in der Magenschleimhaut.

Nonsekretoren sind besonders anfällig für das Geschwürsleiden. Je stärker die genetisch bedingte Ursache eines Duodenalulcus ist (z.B. Blutgruppe Null und Nonsekretor), desto geringer, ja sogar unmerklich, kann der äußere Anlaß zu seiner Ausbildung sein (Demling-18).

107 unserer 200 Patienten konnten Auskunft über ihre Blutgruppe geben (Tab. 1 und Abb. 4).

Beachtenswert sind die Angaben der Patienten mit den Blutgruppen O und A.

Patienten mit der BG Null sind zu etwa 25 % mehr vertreten als gegenüber der Normalbevölkerung zu erwarten gewesen wäre.

Dementsprechend weniger (25 %) sind Patienten mit der Blutgruppe A vertreten.

Beide Werte sind gegenüber der Normalbevölkerung signifikant verschieden (nach dem χ^2 -Test).

Blutgruppe	A	B	AB	0
Anzahl der Erkrankten	35	10	7	55
Zu erwartende Anzahl bei Vergleich mit der Normalbevölkerung	46,4	13,4	5,4	41,8
χ^2	4,16	0,72	0,21	6,6

Signifikanz:	BG A	0,05	> p > 0,025	niedriger
	BG B	0,4	> p > 0,3	nicht signif.
	BG AB	0,7	> p > 0,6	nicht signif.
	BG 0	0,025	> p > 0,01	höher

Tab. 1: Blutgruppenverteilung und Signifikanz

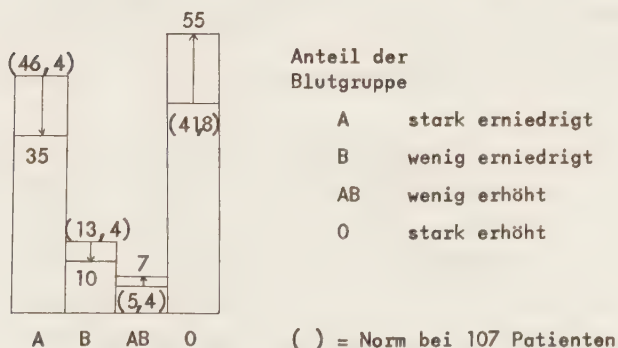


Abb. 4: Blutgruppenverteilung

Grossman (35) gibt ein 1,4 mal größeres Risiko an, mit der Blutgruppe Null ein Duodenalulcus zu bekommen als mit den Ubrigen Blutgruppen.

Die Korrelation des Geschwürleidens mit der Blutgruppe Null und dem Sekretorstatus trifft mit Sicherheit für das Duodenalulcus und postoperative Rezidivulcera zu (Sircus-67).

Nicht nur die Geschwürsentstehung sondern auch die Komplikationsrate (Blutung und Perforation) ist bei Nonsekretoren mit der BG Null höher als bei Patienten mit anderer Blutgruppe (Bralow-3).

Wahrscheinlich spielen die Blutgruppen auch eine Rolle für die Magensaftsekretion. Gill (33) fand bei Magengeschwürkranken mit Hyposekretion fast ausschließlich die Blutgruppe A.

Folgende Korrelationen scheinen zu gelten:

Blutgruppe Null
Hypersekretion
Duodenalulcus
Blutgruppe A
Hyposekretion
Magenulcus

Aufgrund eigener Untersuchungen bezeichnet Weiner (73) die Disposition für ein Duodenalulcus bei Vorliegen der Blutgruppe Null als einen "Mythos".

Wenn auch die genaue Bedeutung der Blutgruppen und blutgruppenspezifischen Substanzen für die Entstehung und den Verlauf der Geschwürkrankheit noch nicht zufriedenstellend erkannt worden ist, so meinen doch die meisten Wissenschaftler, hier einen unleugbaren Zusammenhang gefunden zu haben.

MAGENSÄURESEKRETION

Von unseren Patienten wurden 75 einer quantitativen Sekretionsanalyse gemäß den Richtlinien nach Kay unterzogen: 1) Nuchternlassen

2) Sondelegen unter Röntgenkontrolle

3) Absaugen in Halbseitenlage

4) Nach Verwerfen des Nüchternsekretes

-Absaugen der Basalsekretion in

vier 15-Minuten-Portionen und

-Absaugen der stimulierten Sekretion in

acht 15-Minuten-Portionen und

-Messen des Volumens.

Der pH-Wert wurde elektrometrisch, die H-Ionen-Konzentration titrimetrisch bestimmt.

Die H-Ionen-Sekretion wurde aus dem Produkt von H-Ionen-Konzentration und Volumen errechnet.

Die Bestimmung der Basalsekretion erbrachte in 44 Fällen eine Normochlorhydrie, 31 mal eine Hyperchlorhydrie. Bei der maximal stimulierten Sekretion lagen nur noch 27 Patienten im Normochlorhydrie-Bereich, 48 zeigten eine Hyperchlorhydrie.

In unserer Aufstellung (Tab. 2 und Abb. 5) erkennt man, daß etwa 2/3 der untersuchten Patienten hyperazide Säurewerte aufweisen. Mehr als 2/3 der Patienten mit Normochlorhydrie lagen im erhöhten Bereich von 20 - 30 mval.

Normalwerte für die Säuresekretion

-Basalsekretion: Männer 2 - 3 mval HCl/h

Frauen 1 - 2 mval HCl/h

(Cummins-13)

Werte über 5 mval HCl/h finden sich vor allem bei Vorliegen eines Ulcus duodeni, gelegentlich bei primärem Hyperparathyreoidismus und nach Magenresektionen mit Antrumrest im Duodenalstumpf.

Übersteigt die Basalsekretion 15 mval HCl/h, so kann dies ein wichtiger Hinweis auf das Vorliegen eines Zollinger-Ellison-Syndroms sein (Sparberg und Kirsner-66).

-Maximal stimulierte Sekretion: Alle oder nahezu alle Belegzellen der Korpuschleimhaut sollen zur Sekretion angeregt werden.

Stimulantien: Imido^R und Betazol^R.

Anstelle des maximalen Sekretionsvermögens MAO wird die Gipfelsekretion (peak acid output) PAO ermittelt: Summe der beiden höchsten HCl-Mengen in zwei aufeinanderfolgenden 15-Minuten-Portionen. Durch Multiplikation dieser Summe mit 2 erhält man die maximal mögliche Sekretion in 60 Minuten.

Normal: Werte bis zu 30 mval HCl/h.

	basal	maximal stimuliert
Normochlorhydrie	44	27
Hyperchlorhydrie	31	48

Aufteilung der max.stim. Werte (bis 30 mval HCl/h = Normochlorhydrie)

10 - 15 mval/h	2	(3)	
15 - 20	5	(6)	()=einschließl.
20 - 30	17	(18)	submax.stim.
30 - 45	30		
45	18		

Tab. 2: Säuresekretion des Magens

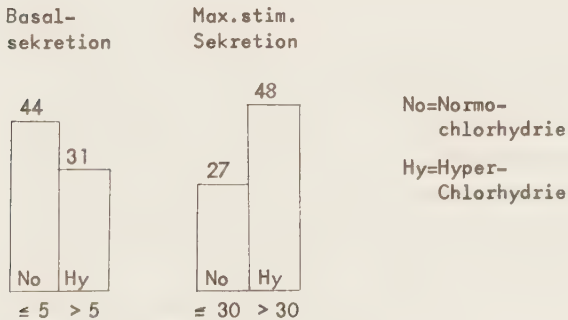


Abb. 5: Magensäuresekretion in mval/h
Säulen = Anzahl der Patienten

-Als Überschrift zu diesem Kapitel könnte man auch den vielzitierten Satz "No acid no ulcer" verwenden (Ottenjann-59).

-Hypersekretion

Nach Baron (1) liegt ungefähr die Hälfte der PAO-Werte von Patienten mit Duodenalulcera über der normalen Grenze. Über die ganze Altersskala hin weisen diese Kranken eine doppelt so hohe Salzsäuresekretion auf wie Normalpersonen. Dies gilt sowohl für die basale wie auch für die PAO-Sekretion.

Patienten mit komplikationsreichem Verlauf der Ulcuskrankheit, besonders solche, die später operiert werden mußten, zeigten während der Untersuchungen von Wormsley und Grossman (75) eine signifikant höhere Säuresekretion als Patienten mit leichteren Ulcussymptomen. Dies gilt vor allem für Duodenalulcera, obwohl in seltenen Fällen von Magenulcera ähnliche Ergebnisse gefunden wurden. Im allgemeinen sezernierten aber Kranke mit Magengeschwüren, insbesondere wenn diese im Corpusbereich lagen, weniger Salzsäure als Kontrollpatienten.

Eine 3- bis 20-fache Erhöhung der Nüchternsekretion des Magens wies Dragstedt (20) beim Vorliegen eines Duodenalulcus nach.

-Mechanismus der Hypersekretion

Der Mechanismus der Hypersekretion bei den Patienten mit einem Duodenalulcus ist noch nicht vollständig geklärt.

Auch weiß man nicht, ob diese Hypersekretion vor oder nach der Ulcurentstehung einsetzt. Studien von Chand (10) unterstützen aber die Ansicht, daß die Hypersekretion eher ein eigenes Kausalgeschehen darstellt, als daß sie Auswirkung eines Ulcus sei. Denn während der symptomfreien Intervalle sezernierten Kranke mit Duodenalulcus durchschnittlich genauso viel Säure wie während eines Geschwürsaufbruchs. Das Geschwür kann also in Gegenwart einer sich nicht verändernden Hypersekretion seine Cyclen von Heilung und Rezidiv durchlaufen.

-Gastrin

Eine zentrale Rolle in der Salzsäureproduktion nimmt das Hormon Gastrin ein, das auf dem Blutwege die Säuresekretion in den Parietalzellen stimuliert.

Solcia (68) fand im Antrumbereich des Magens Zellelemente, welche er als G-Zellen bezeichnet. In ihnen vermutet er die Gastrinproduzenten, zumal sie Ähnlichkeiten mit den Inselzelladenomen beim Zollinger-Ellison-Syndrom aufwiesen.

Kürzlich gelang es Mc Guigan (36), Gastringranula durch Immunofluoreszenz in Zellen der Antrumdrüsen darzustellen. Die Frage, ob es sich hier um einen Speichervorgang handelt oder die Zellen die Bildungsstätte des Gastrins sind, konnte nicht beantwortet werden.

-Parietalzellen

Das Hormon Gastrin regt die Parietalzellen zur Sekretion des Verdauungssaftes an.

Amerikanische Autoren (8, 11, 12, 51, 65) fanden Relationen zwischen der Magensaftsekretion und der Parietalzellmasse. Normalerweise beträgt die Zahl der Belegzellen bei Männern 1,09 Milliarden, bei Frauen 0,82 Milliarden.

Patienten mit einem Duodenalulcus zeigen eine Vermehrung auf 1,9 Milliarden, mit Magenulcus eine Verminderung auf 0,8 Milliarden Parietalzellen. Während maximaler Stimulation können 1 Milliarde Belegzellen 20 - 26 mval HCl/h bilden. Entsprechend finden wir beim Duodenalulcus eine erhöhte und beim Magenulcus eine erniedrigte Säuresekretion.

Aus einer vermehrten Magensaftsekretion kann man also auf eine numerische Vermehrung der Belegzellen im Sinne einer Hyperplasie schließen.

Die Erhöhung des Sekretvolumens dürfte somit nicht Ausdruck einer erhöhten funktionellen Leistung der Einzelzelle sein.

Untersuchungsergebnisse von Wormsley und Mahoney (76) bestätigen diesen Gedankengang. Infusionen eines gastrinähnlichen Pentapeptids bei Patienten mit einem Duodenalulcus und einer Kontrollgruppe gesunder Medizinstudenten zeigten keinen Unterschied in der Stimulation ("Ansprechbarkeit") der Belegzellen.

-Gastrone

Gastrone oder Gastric Inhibitory Substance (GIS) ist eine Substanz, die die Bildung oder Wirkung von Gastrin hemmen soll (Baume-2).

Es handelt sich um ein hitze- aber nicht säureresistentes Glykoprotein von hohem Molekulargewicht. Es kommt vor allem im antralen Magensaft vor, kann aber auch im menschlichen Speichel gefunden werden und wird dann als Sialogastrone bezeichnet. Gastrone wird bei Vorliegen eines Duodenalulcus vermindert, beim Magenulcus vermehrt gebildet (Nissen-54).

-Vaguseinfluß

Bralow (3) beobachtete Zeichen einer Überaktivität des Vagus vor Ausbildung einer Ulceration. Diese Überaktivität hatte neben vermehrten muskulären Kontraktionen des Magens eine erhöhte Magensaftsekretion und eine verminderte Schleimbildung (Mucinsekretion) zur Folge.

Durch chronische Vagusreize kommen intensive rhythmische Kontraktionen der Tunica muscularis zustande, deren Folge die Entwicklung intimaler und adventitieller Längsmuskulatur sein kann (Elias-22). Kontraktionen dieser Längsmuskeln führen zur Verengung des Arterienlumens und somit zur Ischämie. Ist die Entwicklung der Intimamuskulatur auf kleine Abschnitte beschränkt, kann es in den entsprechenden Gebieten zu einer Reduktion der Mucinerzeugung kommen. Dadurch wird das Oberflächenepithel verdaulich, die Erosion beginnt.

Der Sympathicus hat einen hemmenden Einfluß auf den Magenwand-Tonus und die Kontraktionsbewegungen.

-Durchblutung des Magens

Die Magendurchblutung und die sekretorische Leistung hängen nicht unbedingt voneinander ab und reagieren nicht immer gleichsinnig (Demling-18). Eine gewisse lokale Minderdurchblutung vorausgesetzt, können pH-Wert und Säuresekretion des Magens unterschiedliche Werte erreichen.

Gastrin, Pentagastrin und Histamin steigern regelmäßig die Durchblutung und H-Ionen-Sekretion des Magens.

Sekretin aber zeigt bei Zunahme der Magendurchblutung ein gleichzeitiges Absinken der H-Ionen-Konzentration und bewirkt zudem eine profuse alkalische Pankreas-Sekretion. So werden durch Aziditätsreduktion und Neutralisation des Duodenums günstige Voraussetzungen für eine Ulcusheilung geschaffen. Leider hat das Sekretin keine Depotwirkung und somit nur eine kurze Wirkungs-dauer.

Durch Wärmebehandlung ist eine reflektorische Mehrdurchblutung des Magens nicht zu erzielen (Demling-14, 15). Diese Behandlung wirkt in erster Linie spasmolytisch und ist geeignet, den vor allem durch Spasmen erklärten Schmerz zu beseitigen.

-Säuresekretion und Prognose

Krag (48) erwartet von hoher Säuresekretion eine schlechtere Prognose.

Lambert und Martin (50) jedoch halten diese Relation für bestreitbar.

-Verminderung der Säuresekretion

Bestreben der Ulcustherapie muß es sein, die Säuresekretion des Magens zu reduzieren.

Das ist in beschränktem Maße möglich durch eine intrazelluläre Fermenthemmung mit Formalin (Kinzelmeyer-43). Nach Formalintrank konnte eine stundenlange Reduktion der Azidität registriert werden. Der unangenehme Geschmack und die offene Frage, ob eine Zellschädigung entsteht, bilden bisher ein Hindernis für die therapeutische Anwendung.

Durch Anticholinergika wird eine neurale Sekretionshemmung erreicht. Atropin wirkt in Mengen von 0,25 bis 0,5 mg spasmolytisch auf den gesamten Magendarmkanal und senkt in hohen Dosen die Magensaftsekretion um rund 50 %; es reduziert in etwa der Hälfte der Fälle die Azidität (Demling-16).

Ist die konservative Therapie erfolglos, so soll die chirurgische Therapie nicht nur wie im Komplikationsfalle das Leben des Patienten retten, sondern auch eine dauernde Befreiung von den Ulcussymptomen bringen. Diesem Ziel dienen neben den verbreiteten B-II-Resektionen auch wieder B-I-Resektionen, außerdem die Vagotomie mit Pyloroplastik und die Antrektomie (Moody-53).

Das Antrum ist beim Duodenalulcus mit Hypersekretion auffallend schmal (Capper-8). Magengeschwürspatienten haben ein weit kardiawärts sich erstreckendes alkalisches Antrumareal. Die Magengeschwüre finden sich stets in diesem Bereich.

ART DER ULCUSBESCHWERDEN

Die Beschwerden eines Duodenalulcus werden oft folgendermaßen beschrieben (Demling-18):

- bisweilen eine leichte Übelkeit,
- oft Aufstoßen sowie
- drückende, brennende, bohrende oder auch krampfartige Schmerzen im Epigastrium.

Diese Beschwerden sind nur z.T. auf die Läsion selbst zu beziehen. Häufiger haben sie Spasmen zur Ursache.

Charakteristisch ist die Abhängigkeit des Schmerzes von der Nahrungsaufnahme. Durch Nahrungszufuhr und Alkaligabe verschwinden die Schmerzen bei fast jedem Ulcus, allerdings auch bei anderen Magenerkrankungen wie Gastritis und gelegentlich beim Magenkarzinom (Hafter-37).

Das präpylorische Geschwür und insbesondere das Ulcus duodeni sind charakterisiert durch den 3 - 4 Stunden nach dem Essen entstehenden Spätschmerz und den nächtlichen oder morgendlichen Nuchternschmerz (Demling-17).

Ein Auftreten der Schmerzen 1 - 3 Stunden nach dem Essen beschreibt Nissen (54). Es liegt eine Nuchternsekretion stark hyperchlorhydrischen Magensaftes vor, der charakteristisch für das Ulcus duodeni ist und den Nuchtern- oder Hungerschmerz bewirkt.

Diese charakteristische Symptomatik fand sich auch bei 72,5 % unserer Patienten. Näheren Aufschluß gibt die Abb. 6.

Schmerzen bei leerem Magen	72,5 %
Schmerzen direkt nach dem Essen	42 %
Schmerzen ohne Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme	62,5 %
Dauerschmerz	47,5 %
Schmerzen besser nach Nahrungsaufnahme	64,5 %

Abb. 6: Schmerzen in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme

Die Summe der Prozentzahlen ergibt nicht hundert, weil die Patienten von der Möglichkeit Gebrauch machten, mehrere Parameter anzukreuzen.

Oftmals wurden auch gegensätzliche Angaben gemacht. So wurde z.B. gleichzeitig "Schmerzen bei leerem Magen" und "Schmerzen nach dem Essen" angekreuzt. Daraus könnte man auf einen nur schlecht zu beschreibenden diffusen Schmerz bzw. einen Wechsel des Schmerz-Erscheinungsbildes schließen.

Die Zahl der Patienten, die Schmerzen mitunter direkt nach dem Essen angegeben haben (42 %), entspricht etwa der Patientenzahl mit Dauerschmerz (47,5 %).

Der Übergang des rhythmisch auftretenden Schmerzes in Dauerschmerz mit Zunahme der Intensität kommt dadurch zustande, daß der ulceröse Prozeß auf die Serosa übergreift, sich das Geschehen also zu einer Periduo-denitis mit der Möglichkeit einer Penetration in eines der Nachbarorgane entwickelt (Hafter-37).

SODBRENNEN

Unter Sodbrennen versteht man ein brennendes Gefühl in der Magengegend. Es kann bei Hyperazidität und Saurereflux in die Speiseröhre entstehen. Aber auch Anazide klagen gelegentlich über diese Beschwerden (Demling-18).

Von unseren 200 Patienten hatten 66, also 33 %, Sodbrennen (s. Tab. 3).

Zahl der Patienten mit Sodbrennen	66
Besserung nach konservativer Therapie	8
Keine Besserung nach konservativer Therapie	12
Besserung nach Operation	41
Keine Besserung nach Operation	5

Tab. 3: Sodbrennen

Unter der konservativen Ulcus-Therapie verbesserte sich das Beschwerdebild bei 8 Patienten, bei 12 Patienten blieb es bestehen.

Nach chirurgischer Ulcus-Therapie waren 41 der Operierten diesbezüglich symptomfrei, nur 5 behielten ihr Sodbrennen.

JAHRESZEITLICHER VERLAUF DER ULCUSKRANKHEIT

Es gibt Krankheiten, welche so starke Beziehungen zu den Jahreszeiten zeigen (z.B. Infektionskrankheiten), daß die Saison für die Diagnose stets beachtet werden muß.

Dies galt bis vor einigen Jahren auch für das Geschwürsleiden am Zwölffingerdarm, wird aber neuerdings häufiger bezweifelt.

Von unseren Patienten gaben 64 % Schmerzen im Frühjahr und 76 % Schmerzen im Herbst an, während nur 4,2 % im Sommer und 15,8 % im Winter Beschwerden hatten. Die Summe der Prozentzahlen liegt über 100, da die Patienten mehrere Parameter angeben konnten. Die Abb. 7 gibt diesen deutlich periodischen Verlauf der Ulcuskrankheit wider. Die Signifikanz der Werte nach dem χ^2 -Test ist $p < 0,0005$.

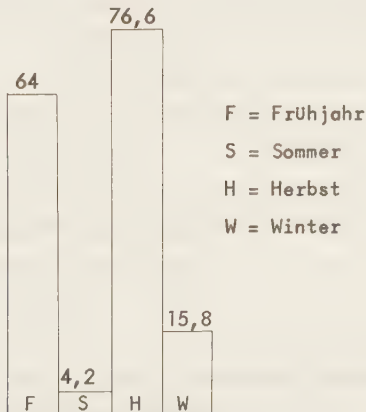


Abb. 7: Jahreszeitliche Beschwerden
(Angaben in Prozent)

Szwed (70) registrierte eine vermehrte Klinikaufnahme von Ulcuskranken im Frühjahr (April bis Juni).

Komplikationen (vor allem Perforationen) treten gehäuft in den Wintermonaten auf und waren minimal im Sommer (Kirsner-46).

Beide Autoren meinen, daß die Intensität des Ulcusleidens von den Jahreszeiten abhängig ist.

Dieser Meinung war bis vor einigen Jahren auch Hafter (37).

In der 2. Auflage seines Buches "Praktische Gastroenterologie" schreibt er noch: Warum die Ulcusschübe vorwiegend im Frühjahr und Herbst, gelegentlich im Winter und nur selten in den Sommermonaten auftreten, ist nicht bekannt.

In der 4. Auflage heißt es aber, daß die Ulcusschübe zeitlich regellos auftreten und die allgemein zitierte Häufung im Frühjahr und Herbst in seinen eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden können.

Die Auslösung eines Ulcus erfolge meist durch exogene Einwirkungen, über die der Patient selbst Aufschluß geben könne.

Die jahreszeitlichen Einflüsse scheinen auch für Demling (17) nicht die ursprünglich angenommene große Bedeutung im Verlauf der Ulcuskrankheit zu haben.

In diesem Zusammenhang sind Untersuchungen in gemäßigten Klimazonen interessant. Ferguson und Mitarbeiter (25), die in Jacksonville (Florida) eine Analyse von 100 Erkrankten mit perforierten Duodenal-ulcera machten, konnten die "klassischen" Gipfel im

Frühjahr und Herbst nicht finden. Sie führen diese Tatsache auf das sommerlich milde Floridaklima während des ganzen Jahres zurück.

Die Ulcusbeschwerden unserer Patienten nahmen im Frühjahr und Herbst so deutlich zu, daß an einem zufälligen Ergebnis gezweifelt werden muß. Zwar sind die Klimaunterschiede zwischen Florida und Franken (unser Patienteneinzugsgebiet) eminent, nicht aber zwischen Franken und der Schweiz, um allein so differente Ergebnisse zu Hafter (37) zu rechtfertigen. Andere Begründungen müssen dafür gesucht werden.

DAUER DES LEIDENS

Die Ulcuskrankheit nimmt weitgehend auch heute noch einen chronischen Verlauf, obwohl die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten wesentlich verbessert werden konnten.

Unsere Untersuchungen zeigen folgendes Bild:
10,9 % der Patienten hatten weniger als 1 Jahr,
27,1 % weniger als 5 Jahre und
62,0 % länger als 5 Jahre Ulcus-Beschwerden (Abb. 8).

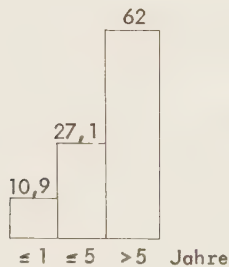


Abb. 8: Dauer des Leidens (Prozent/Zeit)

Die langen Verlaufszeiten überwiegen also deutlich.

Viskum (72) fand im Raume Kopenhagen eine sehr ähnliche Verteilung der Beschwerdedauer.

Mehr als die Hälfte der von Krag (48) beobachteten Patienten klagte über eine Beschwerdedauer von über 5 Jahren.

Die Ergebnisse der beiden o.g. skandinavischen Autoren stimmen mit unseren weitgehend überein, so daß ein ähnlicher Verlauf der Geschwürkrankheit wie bei uns in den Ländern Skandinaviens anzunehmen ist.

Sircus und Small (67) hatten in der Mehrzahl Patienten mit einer Beschwerdedauer von 10 bis 20 Jahren, bevor diesen zu einer Operation geraten wurde. Mit zunehmender Dauer des Leidens stellten sie auch eine Vermehrung der Säuresekretion bei den Kranken fest, wobei allerdings bemerkenswert ist, daß Patienten mit weniger als 12 Monaten Symptomendauer eine weitgehend normale Säuresekretion zeigten.

Palumbo (61) verglich zwei Patientengruppen, die einerseits einer partiellen Gastrektomie, andererseits einer Antrektomie mit Vagotomie unterzogen wurden. In der ersten Gruppe stellte er einen durchschnittlichen Beschwerdezeitraum von 11,7 Jahren, in der zweiten Gruppe von 9,4 Jahren fest.

Lange Leidensdauer vor dem ersten Klinikaufenthalt verschlechtert die Prognose (Krag-48).

Aufgrund des anfangs meist blanden und komplikationslosen Verlaufs der Ulcuskrankheit wird ein frühzeitiger, therapeutisch vielleicht entscheidend wichtiger, operativer Eingriff oftmals hinausgeschoben.

Auch die für den einzelnen Patienten jeweils richtige Wahl der Operationsmethode sowie das Geschick und die Sorgfalt des Chirurgen tragen wesentlich zur Verkürzung der Leidensdauer bei.

ZEITRAUM ZWISCHEN 1. BESCHWERDE UND DIAGNOSE

21,7 % der Ulcera unserer Patienten wurden bereits im 1. Monat nach Beschwerdebeginn diagnostiziert. Im ersten Jahr ihres Bestehens wurden 55,4 % der Ulcera erkannt.

Andererseits waren nach 3 Jahren typischer Ulcusbeschwerden immer noch 27,3 % der Patienten ohne entsprechende Diagnose.

Weiteren Aufschluß gibt die Abb. 9.

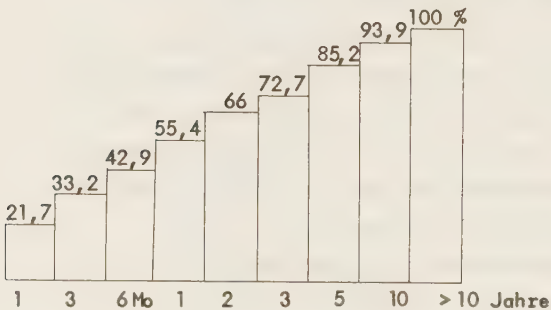


Abb. 9: Zeitraum 1. Beschwerde bis Diagnose

Gründe für das z.T. recht späte Erkennen der Ulcuskrankheit könnten sein

- eine gewisse Indolenz der Patienten,
- Nichtbeachten der Symptome von seiten des Arztes,
- anfängliche Therapie der Symptome,
- mangelhafte diagnostische Möglichkeiten.

ARBEITSUNFÄHIGKEIT

In Amerika steht die Geschwürkrankheit in der Reihenfolge der Ursachen für eine Arbeitsunfähigkeit an 12. Stelle, in der Liste der Todesursachen an 15. Stelle. Jedes Jahr werden dort 3 1/2 Millionen Menschen davon betroffen. Daraus ergibt sich ein wirtschaftlicher Gesamtverlust von einer Milliarde Dollar (Bralow-3).

Unsere Abb. 10 gibt Aufschluß über die Dauer der Arbeitsunfähigkeit unserer Ulcuspatienten. Danach waren nur 12,3 % nicht arbeitsunfähig, aber auch nur 18,9 % länger als 6 Monate.

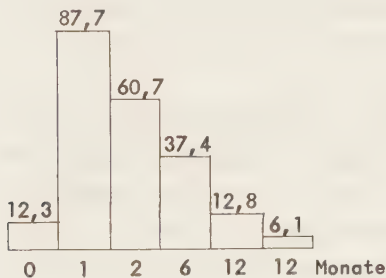


Abb. 10: Dauer der Arbeitsunfähigkeit
(Prozent der Patienten/Zeit)

Durch Reihenuntersuchungen, ähnlich wie sie in Japan zur Früherkennung des Magen-Karzinoms durchgeführt werden, könnte man wahrscheinlich auch die Prognose der Ulcusleiden entscheidend verbessern, weil so eine erfolgreiche Therapie eher begonnen werden kann.

COINCIDENZ VON ULCUS DUODENI UND ULCUS VENTRICULI

In Fällen von Ulcuscoincidenz, d.h. beim gleichzeitigen Vorkommen von Ulcera im Magen und Zwölffingerdarm, folgt im allgemeinen die Magenulceration der des Duodenum, da der Schleimhautschutz des Magens gewöhnlich stärker ausgeprägt ist als der des Zwölffingerdarms (Marks-52).

Duodenalulcera können nach Capper (6) einen Pylorus so deformieren, daß er in seiner Funktion inkompetent wird und eine Regurgitation von alkalischem Duodenalsaft möglich ist. Dies könnte zu einem Verlust der schleimbildenden Zellen und damit zu einer Verminderung der Schleimproduktion im Magen führen. Die daraus resultierende Gastritis könnte im Zwischengebiet von Antrum mukosa und säurebildenden Zellen der Corpus mukosa eine chronische Ulceration bedingen.

In unseren Erhebungen wiesen lediglich 3 Erkrankte mit Ulcus duodeni gleichzeitig ein Magengeschwür auf.

Acht Patienten gaben an, vor ihrem Duodenalulcus einmal ein Magengeschwür gehabt zu haben. Es konnte aber nicht hinreichend sicher festgestellt werden, ob das damalige "Magengeschwür" nicht auch ein Zwölffingerdarmgeschwür gewesen war (s. Tab. 4).

Ulcus ventr. vor Ulcus duod.	8
Coincidenz beider Ulcera	3

Tab. 4: Ulcuscoincidenz

Patienten mit Ulcuscoincidenz zeigen wie solche, die nur ein Duodenalulcus haben, eine Häufung der Blutgruppe Null (Bralow-3).

Die erhöhte Säuresekretion entspricht den Werten, die bei Duodenalulcera gefunden werden (Grossman-35).

Die Ulcuscoincidenz scheint kein häufiges Ereignis zu sein, kann aber mitunter das klinische Bild des Patienten verwirren.

Außerdem wird deutlich, daß der Arzt nicht immer mit dem gleichen Ulcustyp bei einem Patienten konfrontiert wird.

BLUTUNGEN DER ULCERA

Der akuten massiven Blutung aus dem Ulcus liegt pathologisch-anatomisch die Ruptur eines im Geschwürsgrund lokalisierten Gefäßes zugrunde.

Die peptische Arrosion der Gefäßwand ist sicher nicht der alleinige Faktor, der zur Ruptur führt.

Mit dem Nachweis von Gefäßwandinfiltraten kann vermutet werden, daß nekrobiotische Vorgänge infolge von Ernährungsstörungen der Wandschichten die Ruptur vorbereiten. Für diese Annahme spricht auch der häufige Nachweis dickwandiger Gefäße im Schwielenewebe des Ulcusgrundes (Elster-23).

46,6 % unserer Patienten geben teerige Stühle an. Davon hatten gleichzeitig 10,5 % Hämatemesis.

Über Bluterbrechen klagten insgesamt 22,8 % der Befragten (s. Abb. 11. und 12).

Aufgeschlüsselt nach Blutgruppen ergibt sich wieder ein starkes Überwiegen der Blutgruppe Null. Fast 60 % der Betroffenen wiesen diese Blutgruppe auf (s. Tab. 5).

Irgendwann einmal im Verlauf der Ulcuskrankheit werden bei 25 % der Patienten (Krag-49) Blutungen manifest.

Diese Blutungen stammen sowohl aus akuten wie auch aus chronischen Ulcera. Der Hämatemesis folgt in den meisten Fällen die Meläna (Gill-33).

Entsprechend unserer Feststellung fanden Bralow (3) und Kirsner (46) unter den Patienten mit Blutungskomplikationen die Blutgruppe Null gehäuft vertreten.

BG	Meläna=M	Hämatemesis=H	M + H	Gesamt
A	6	2	8	16
B	2	1	2	5
AB	1	1	-	2
0	20	2	9	31

Tab. 5: Blutungshäufigkeit nach Blutgruppen

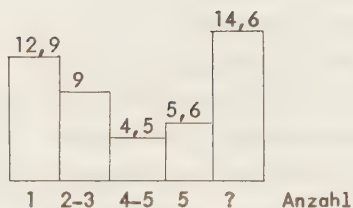


Abb. 11: Meläna (Zahl der Patienten in Prozent)

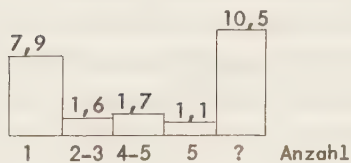


Abb. 12: Hämatemesis (Zahl der Patienten in Prozent)

? = genaue Anzahl unbekannt

Die Altersverteilung der Patienten mit manifesten Blutungen unterscheidet sich nicht signifikant von der Altersverteilung der Patienten mit nicht blutenden Ulcera. Nur im 4. Lebensjahrzehnt konnte Krag (49) eine höhere Frequenz feststellen.

Allerdings nimmt das Risiko einer Blutung mit zunehmendem Alter zu (Pulvertaft-62).

Geringe Blutbeimengungen zum Erbrochenen lassen nicht ohne weiteres auf ein blutendes Ulcus schließen. Starker würgender Reiz kann sie verursacht haben. Massive Hämatemesis läßt dagegen oft eine Läsion im oberen Gastrointestinaltrakt vermuten (Demling-18).

Zu 50 - 75 % sind diese massiven Blutungen auf peptische Ulcera zurückzuführen (29, 32, 64, 69, 77).

Das Bluterbrechen ist neben den Abdominalbeschwerden beim Duodenalulcus die zweithäufigste Erscheinung. Es kommt bei 15 - 30 % der Patienten vor, am häufigsten im Alter von 40 bis 50 Jahren, vorwiegend bei Männern und gehäuft in den Wintermonaten (Haftner-37).

Die Häufigkeit der Zwölffingerdarmblutung gibt Krag (48) mit 25 %, die der Magenblutung mit 21 % an, ein Unterschied, der nicht signifikant ist. Die Prognose der Ulcuskrankheit sei beim ersten Klinikaufenthalt unabhängig von der Existenz oder Nichtexistenz einer Blutung.

PENETRATION

Die Symptome der Penetration erschweren die Diagnose eines Duodenalulcus, weil

- die gewöhnliche Reihenfolge Schmerz-Essen-Behaglichkeit nicht mehr stimmt,
- von Schmerzen im Rücken berichtet wird,
- Schmerzen in der Brust angegeben werden und eine
- Resistenz gegen die konservative Therapie besteht.

Eine Operation ist in der Mehrzahl der Fälle angezeigt (Kirsner-46).

In den Operationsberichten von 118 Patienten werden 46 ($\approx 39\%$) Penetrationen erwähnt, davon 38 nach rezidivierenden Ulcera (s. Tab. 6).

Vorwiegend waren die Geschwüre in das Pankreas penetriert (Über die Lokalisation s. Tab. 7).

26 Patienten mit einer Penetration wußten ihre Blutgruppe; allein 13 hatten die Blutgruppe Null (s. Tab. 8).

Nach Demling (18) erkennt man eine Penetration daran, daß die Beschwerden durch Nahrungsaufnahme nicht mehr erleichtert werden und der Schmerz allmählich gut lokalisierbar wird (fortgeleiteter Schmerz in Richtung auf die vordere und hintere Abdominalwand und die linke Schulter via N. Phrenicus). Eine gegen das Pankreas vordringende Penetration kann eine profuse Blutung aus der A. pancreaticoduodenalis bewirken.

Eine Verletzung der A. hepatica propria kommt bei Penetration in das Lig. hepatoduodenale vor (Nissen-54).

Gesamtzahl der Penetrationen	46
Penetrationen nach Rezidiv	38
Penetration nach 1. Ulcus	8

Tab. 6: Penetrationen und ihre Abhängigkeit
von Rezidiven

Pankreas	17
Lig. hepatoduodenale	4
Retroduodenale Penetration	1
Unbekannte Lokalisation	24

Tab. 7: Lokalisationen der Penetration

Blutgruppe A	6
B	4
AB	3
O	13
unbek. BG	20

Tab. 8: Penetrationen in der Abhängig-
keit von der Blutgruppe

Röntgenologisch ist es nicht zulässig, allein aus der Tiefe einer Ulcusnische Aussagen über eine etwaige Penetration und deren Grad zu machen (Frik-27).

Daß bei einer Operation das Geschwür mit entfernt werden muß, versteht sich von selbst. Man ist aber nach Holle (41) durchaus berechtigt, den in ein Nachbarorgan penetrierenden Geschwürskrater unberührt zu lassen, wenn seine Verbindung mit dem Magen bzw. Duodenum unterbrochen wird.

Die breite Penetration eines Ulcus in das Pankreas verhindert ähnlich wie schwielige Narben und Stenosen des Duodenums in vielen Fällen die Anlage einer weiten und störungsfrei funktionierenden gastroduodenalen Anastomose. Daher erwartet Gall (31) ungünstige Voraussetzungen für eine Billroth-I-Resektion bei penetrierenden Duodenalulcera.

PERFORATION

Die Perforation von Ulcera stellt die gefährlichste Komplikation des Ulcusleidens dar.

Das Geschwür kann in jedem Stadium perforieren. Eine Saisonabhängigkeit ist unverkennbar.

Am häufigsten ereignen sich Perforationen bei Männern im 3. und 4. Lebensjahrzehnt.

Beim Ulcus duodeni der Vorderwand tritt die Gefahr der diffusen Peritonitis in den Vordergrund.

Im Röntgenbild zeigt sich meist eine sichelförmige Aufhellung unter den Zwerchfellbögen (Dennig-19).

Von unseren Patienten wurden 10 wegen einer Perforation operiert, das sind 7,2 % der insgesamt operierten. Acht dieser 10 Patienten litten an Rezidivulcera (s. Tab. 9).

Hauptsächlich waren wieder Patienten mit der Blutgruppe Null betroffen (s. Tab. 10).

Gesamtzahl der Perforationen	10
Perforationen nach Rezidiv	8
Perforation nach 1. Ulcus	2

Tab. 9: Perforationen und ihre Abhängigkeit von Rezidiven

Blutgruppe	A	B	AB	0	BG unbek.
-	1	2	5		2

Tab. 10: Perforationen und ihre Abhängigkeit von der Blutgruppe

Das pathologisch-anatomische Bild der Perforation wird im wesentlichen durch die Lokalisation des Ulcus geprägt.

Beim Sitz an der Vorderwand wird sich zumeist die freie Perforation entwickeln, während in den übrigen Abschnitten ein penetrierender Prozeß vorausgeht, so daß eine gedeckte Perforation resultiert (Elster-23).

Nach Kirsner (46) perforieren etwa 6 % aller Ulcera.

Für das Magenulcus fand Demling (18) eine Perforationshäufigkeit von 2 - 5 %. Die Relation von Magenperforation zu Duodenalperforation sei 1 : 4.

Die meisten Perforationen, die Ferguson (25) beobachtete, ereigneten sich im 5. Lebensjahrzehnt.

Einen etwas eigenartigen Verlauf registrierte Pulvertaft (62). So zeigten Perforationen bei Männern unter 30 und über 40 Jahren ein höheres Risiko als in den dazwischenliegenden Jahren.

Warum sich eine Perforation ausbildet, weiß niemand zu sagen. Vor allem kommt sie während der Tages- und Arbeitszeit vor -ein wichtiger Hinweis auf die Bedeutung des psychogenen Faktors (Stress). Bei nächtlichem Auftreten von Perforationen überwiegt der Magendurchbruch des Duodenums (Kozoll-47).

Patienten mit der Blutgruppe Null werden von Perforationen bevorzugt betroffen (Pulvertaft-62 und Bralow-3).

Als Therapie ist bei freiem Durchbruch in die Bauchhöhle eine Operation in den ersten 6 - 12 Stunden angezeigt.

Folgende Operationsmethoden kommen in Betracht:

- Übernähung (akute Ulcera, lange Perforationszeit, schlechter Allgemeinzustand) oder
- primäre Resektion (kallöse, blutende, auf Malignität verdächtige Ulcera, kurze Perforationszeit, guter Allgemeinzustand).

Die Übernähung bringt unter den Voraussetzungen der ersten Gruppe in 75 % gute Dauerresultate.

Wird unter den Bedingungen der Gruppe 2 nur Übernäht, so ist eine Nachresektion in 50 % der Fälle nötig (Hegemann-39).

Die konservative Aspirationsbehandlung der Perforation (Taylor-71) kommt allenfalls für die Behandlung instrumenteller Perforationen im leeren Magen und für schwere Spätfälle mit hohem Operationsrisiko in Betracht (Demling-16).

Die Letalität perforierender Ulcera (6,9 %) übertrifft die der normalen Ulcera (1 - 4 %) beträchtlich. (Gall-31). Da es sich vorwiegend um Rezidivulcera (in unserer Studie 80 %) handelt, wären Operationen nach dem ersten Rezidiv anzuraten.

OPERATION

Der operative Eingriff sollte bei minimalem Risiko den Patienten von seinen Beschwerden befreien, dem Rezidiv vorbeugen und keine unerwünschten Nebenwirkungen hinterlassen.

Diese Kriterien werden zur Zeit in der Ulcuschirurgie von keinem operativen Verfahren ohne Einschränkung erfüllt (Gall-31).

Indikation für den chirurgischen Eingriff beim peptischen Geschwür bilden unstillbare Blutungen, Perforation, Stenose und Karzinomverdacht. Bei freiem Durchbruch in die Bauchhöhle ist die Operation innerhalb der ersten 6 - 12 Stunden angezeigt. Bei schlechtem Allgemeinzustand und langem Perforationswall wird besser übernäht (Demling-17).

Eine relative Indikation besteht bei Patienten mit kallösem, schlecht heilendem Geschwür, nicht abreibender Rezidivkette oder bescheidenen sozialen Verhältnissen, die wiederholte Ulcuskuren nicht zulassen.

Etwa 1/4 aller Ulcuskranken bedarf der operativen Behandlung, die meistens in einer Geschwürsbeseitigung durch gastroduodenale Resektion (Billroth I oder II) besteht.

Neben diesen am häufigsten geübten Verfahren wird in letzter Zeit oft die Vagotomie mit Pyloroplastik (operative Beseitigung der Schließmuskelfunktion) vor allem solcher Ulcuskranken propagiert, die eine hohe Nacht- und Nüchternsekretion haben, als deren Ursache ein gesteigerter parasympathischer Tonus angesehen wird (Demling-16).

Die Erweiterung der Kenntnisse über Physiologie und Pathophysiologie der Magensäuresekretion hat in den vergangenen Jahren eine Reihe von Chirurgen veranlaßt, bei der operativen Behandlung des gastroduodenalen Ulcus elektiv vorzugehen (5, 26, 57). Die herkömmliche 2/3- oder 3/4-Resektion und die vor allem in den anglo-amerikanischen Kliniken durchgeführte Vagotomie mit Drainage (Pyloroplastik, Gastroenterostomie) oder die Antrektomie - sie alle stellen keine konkurrierenden Verfahren dar. Vielmehr wird das operative Vorgehen im Einzelfall vom Ausfall der quantitativen Sekretionsanalyse, der Anamnese, dem klinischen Bild und dem Röntgenbefund bestimmt. Bei der Antrektomie ist die genaue Kenntnis der Corpus-Antrum-Grenze wichtig, damit es zur vollständigen Ausschaltung des Antrums kommt. Mit Kongorot-Lösung ist eine Markierung dieser Grenze möglich (Ottenjann-58).

Die Corpus-Antrum-Grenze mit ihrer wechselnd breiten Intermediärzone, die histologisch durch eine Verminderung der Hauptdrüsen und mukoiden Drüsen des Antrums gekennzeichnet ist, stellt einen pathogenetisch bedeutsamen Lokalisationsfaktor dar (Oj-56). Denn der ganz Überwiegende Teil der Magengeschwüre liegt in diesem Bereich etwa 1,5 cm von der Intermediärzone entfernt.

Dagegen stellten die gleichen Autoren bei 50 Patienten, die gleichzeitig Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre hatten, nur 8 Magengeschwüre distal der Corpus-Antrum-Grenze fest. Beim atypischen Sitz im Fundus oder Corpus, d.h. im Bereich der Schleimhaut mit spezifischen Drüsen, ist pathogenetisch an das Vorherr-

schen eines aggressiven Faktors bzw. eine Verminderung der protektiven Substanz zu denken.

Das Spektrum der topographischen Variationen dieser Grenze ist sehr weit. Schrager (63) fand ein Aufsteigen der Antrumschleimhaut sowohl beim Ulcus duodeni als auch beim Ulcus ventriculi. Damit steht er aber im Gegensatz zu Capper (7), der für das mit Hypersekretion einhergehende Duodenalulcus ein auffallend schmales Antrum angibt.

Unsere Zahlen stützen sich auf die Angaben von 188 Patienten. Von diesen wurden 138 = 73,4 % operiert. Der hohe Prozentsatz der Operierten wird aus der Relation Patientenanteil Chirurgische Klinik (=124) zu Patientenanteil Innere Klinik (=76) erklärbar.

Aus der Tab. 11 wird ersichtlich, daß Operationen nach dem ersten Ulcus nur 21 mal erforderlich waren. Diesen stehen 98 Operationen nach Rezidiven gegenüber. Eindeutig dominiert die Methode der Teilentfernung.

Zahl der Operierten	138 = 73,4 %
Operation nach erstem Ulcus	21
Operation nach Rezidiven	98
Ungenau Angaben	19

Tab. 11: Operation in Abhängigkeit von Rezidiven

Teilentfernung	125
Vagotomie und Pyloroplastik	6
Übernähung	5
Totalentfernung	2

Tab. 12: Art der Operation

Nach Viskum (72) gelangen letztlich etwa 42 % der Patienten mit Duodenalulcera zur Operation. Außerdem habe der Anteil der Operierten in den letzten Jahren ständig zugenommen, da die chirurgische Therapie öfter als die konservativ-medizinische zu dauerhafter Heilung ver helfe. Dafür müssen allerdings einige unerwünschte Operationsfolgen in Kauf genommen werden.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Demling, der in einem Nachbeobachtungszeitraum von 3 - 5 Jahren bei konservativ behandelten Patienten nur in 20 % der Fälle dauernde Symptomenfreiheit feststellte. Die operative Therapie hingegen zeigte bei 80 % der Behandelten einen sehr guten, zumindest aber befriedigenden Verlauf (16).

In einer Gegenüberstellung von Patienten mit Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi registrierte Krag (48) während eines Beobachtungszeitraumes von 8 Jahren in der Gruppe der Zwölffingerdarmgeschwüre eine Operationshäufigkeit von 39 %, in der Gruppe der Magengeschwüre von nur 22 %. Der Unterschied ist signifikant. Ein Erfolg war in 80 - 85 % der Fälle zu verzeichnen (Kurzzeitperioden der Beobachtung). Ein Drittel der Operierten entwickelte allerdings nach der Operation eine Anämie.

Postoperativ befragte Patienten beurteilten ihren Zustand folgendermaßen (Viskum-72):

- 91 % völlig zufrieden, wiederhergestellte Arbeitsfähigkeit,
- 5 % nicht vollständig zufrieden, aber wieder arbeitsfähiger und
- 4 % unzufrieden, Kondition habe sich verschlechtert.

Als Operationsmethode der Wahl gilt heute die 2/3-Resektion nach Billroth I oder II mit Vagotomie, die in 87 - 93 % zur Heilung führt (Gall-31).

Für eine Vagotomie mit Pyloroplastik sprechen eine deutlich niedrigere Letalität als bei der 2/3-Resektion und ein seltener auftretendes Dumping-Syndrom (Holle-41, Nyhus-55).

Allerdings kommt es häufiger zu Rezidivulcera, da das gastrinproduzierende Antrum erhalten bleibt und die HCl-bildenden Parietalzellen weiterhin stimuliert werden können (Hafter-37).

Einen Trend zur mehr konservativen chirurgischen Behandlung der Duodenalulcera, namentlich die Vagotomie kombiniert mit der Pyloroplastik, Gastroenterostomie oder Antrumresektion, hat Kirsner (44) festgestellt.

Aus der Tatsache, daß die Langzeit-Resultate der konservativen Therapie so enttäuschend sind, ist zu erwarten, daß die operativen Methoden in der Behandlung der Duodenalulcera sich weiter in den Vordergrund schieben werden.

POSTOPERATIVE DURCHFÄLLE

Die Durchfälle nach einer Operation sind meist auf eine schnellere Magen-Darm-Passage zurückzuführen und bedingen einen anfänglichen Gewichtsverlust.

Nur 20 % unserer operierten Patienten geben Durchfälle an (s. Abb. 13), obwohl zum größten Teil eine 2/3-Resektion vorgenommen wurde und gerade nach dieser Operationsart häufig ein Säuremangel besteht, dessen Symptome Gewichtsverlust, Appetitlosigkeit, fehlende Gewichtszunahme, Diarrhoen, Druck- und Völlegefühl im Oberbauch und Leistungsminderung sind (Demling-16).

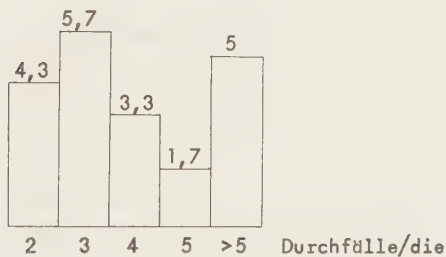


Abb. 13: Durchfallhäufigkeit nach Op
(Patientenzahlen in Prozent)

Eine Durchfallquote von 8 % berichtet Palumbo (61) von partiell gastrektomierten Patienten. Patienten mit Antrektomie-Vagotomie waren nur in 1 % der Fälle betroffen.

Weit höhere Zahlen für die trunkuläre Vagotomie (28 - 68 % Diarrhoen mit dünnen Fettstühlen) gibt Gall (31) an. Allerdings kommen diese unerwünschten Folgen weniger häufig vor, wenn selektiv vagotomiert wird und die parasymphatische Versorgung von Leber, Pankreas und Dünndarm erhalten bleibt (6 - 29 %).

POSTOPERATIVE GEWICHTSABNAHME

Postoperativ sind Patienten im allgemeinen untergewichtiger als Nichtoperierte mit Duodenalulcus (Viskum-72).

Von unseren operierten Patienten geben 38,5 % einen postoperativen Gewichtsverlust an (Aufschlüsselung s. Abb. 14). Im Durchschnitt betrug er 10 kg.

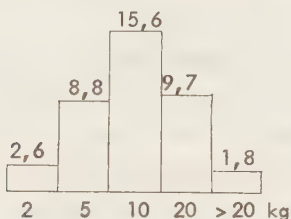


Abb. 14: Gewichtsabnahme nach Op
(Patientenzahlen in Prozent)

Kirsner (46) errechnete aus den Angaben seiner Patienten einen durchschnittlichen Gewichtsverlust von 11,5 kg.

Nach Magenresektionen kommt eine mäßige Steotorrhoe (Fettdurchfall) häufig vor. Sie wurde bei mehr als 50 % der Operierten nachgewiesen (Hafter-37), ist aber meist so gering, daß ihr keine klinische Bedeutung zukommt. Eine Steotorrhoe findet sich bei Resektion mit gastroduodenaler Anastomose häufiger als bei erhaltener Duodenumpassage. Das Ausmaß der digestiven und absorptiven Insuffizienz ist aber nicht nur vom Typ der Anastomose, sondern auch von der Ausdehnung der Magenresektion abhängig. Sie ist am geringsten nach Pyloroplastik mit selektiver Vagotomie.

Entwickelt sich postoperativ eine Malnutrition, so liegen fast immer besondere Ursachen vor:

- Syndrom der zuführenden Schlinge,
- Gastroileostomie,
- Gastrojejunokolische Fistel oder
- Postoperativ manifest gewordene idiopathische Sprue.

Ein allgemeines Malabsorbtionssyndrom wird nach Magenoperationen in weniger als 1 % der Fälle beobachtet (Ottenjann-60).

Ziemlich unterschiedliche Angaben über das postoperative Körpergewicht stellte Gall (31) zusammen. Es wird von Gewichtsverlusten in 42 - 82 % der Fälle berichtet, aber auch Gewichtszunahmen oder unverändertes Körpergewicht in 40 - 92 % werden angegeben (nach Magenresektionen). Für die Bewertung der Resektionsverfahren kommt dem Gewichtsverlust allein keine entscheidende Bedeutung zu, solange andere Verdauungsstörungen fehlen.

Ein erstaunlich großer Teil der Magenoperierten überwindet innerhalb weniger Monate die teils erhebliche operative Störung der gastrointestinalen Physiologie. Mehr als 20 % bleiben aber untergewichtig oder erreichen ihr präoperatives Gewicht nicht wieder (Hotz-42). Dies beruht meist auf einer ungenügenden Nahrungsaufnahme aus Furcht vor postzibalen Beschwerden, ist aber auch Folge ungeeigneter und zu strenger Diätrichtlinien (Ottenjann-60).

DUMPINGSYNDROM

Das Dumping-FrÜhsyndrom (jejunaless hyperosmolares Syndrom) setzt sich aus intestinalen und kardiovaskulären Symptomen zusammen, die während oder in einem Zeitraum bis zu 30 Minuten nach Nahrungsaufnahme auftreten (Ottenjann-60).

Dieses postalimentäre FrÜhsyndrom äußert sich in folgenden Symptomen: Druck im Oberbauch,

Hitzegerühl,

Schweißausbruch,

Übelkeit und

Kollapsanzeichen (Blässe,

Ohnmacht,

Tachykardie).

Ätiologisch vermutet man bruske Darmdehnungen, Zug am Mesenterium, osmotisch bedingten Flüssigkeits-einstrom nach Nahrungsaufnahme in das Jejunum mit Verminderung der zirkulierenden Blutmenge, Hypotonie bei Hyperämie des Splanchnicusgebietes und Hypokaliämie (Demling-16).

Als Ursache für die Blutvolumenverschiebung nimmt Kirsner (46) die Ausschüttung einer serotonin-ähnlichen Substanz an. Hunde mit Dumping-Syndrom zeigten während des Anfalles sowohl im Pfortader-Kreislauf, als auch im venösen und arteriellen Blut einen erhöhten Serotonin-Spiegel. Außerdem konnten Dumping-Symptome durch Serotonin-Antagonisten unterdrückt werden.

Etwa 50 % unserer operierten Patienten geben Beschwerden an, die auf ein Dumping-Syndrom hindeuten (s. Tab. 13).

a Schwitzen	9 = 6,8 %
b Zittern	4 = 3 %
c Schwäche	6 = 4,6 %
a + b + c	37 = 28 %
a + b	2 = 1,5 %
a + c	4 = 3 %
b + c	1 = 0,7 %
Keine Anfälle dieser Art	69 = 52,3 %

Tab. 13: Anfälle nach dem Essen

Alle drei Parameter (Schwitzen, Zittern und Schwäche) wurden von 28 % der Befragten angegeben. In diesen Fällen dürfte tatsächlich ein Dumpingsyndrom vorgelegen haben.

Eine ähnliche Zahl (23 %) gibt Palumbo (61) an, während Viskum (72) Patienten hatte, die zu 43 % über leichte und zu 13 % über schwere postzibale Affektionen klagten.

Bei Magenresektionen nach Billroth I mit gastroduodenaler Anastomose sind Pankreasfunktionsstörungen, Dumpingsyndrom, Eisenmangelanämien sowie postoperative schwere Gewichtsverluste infolge besserer Nahrungsausnutzung seltener als nach gastro-jejunaler Anastomose, so daß bei gegebenen technischen Voraussetzungen die Billroth-I-Resektion auch beim Geschwürsleiden jetzt wieder häufiger eingesetzt werden sollte (Gall-31). Ein Dumping-Syndrom nach B-II-Resektionen stellt vereinzelt eine Indikation zur Umwandlung in eine B-I-Resektion mit gastroduodenaler Anastomose dar.

Nach Everson (24) bringt die Vagotomie mit zusätzlicher Gastroenterostomie bezüglich des Dumping-Syndroms gegenüber den Resektionsverfahren nach Billroth keine besseren Ergebnisse, denn wie bei den Magenresezierten gaben die Patienten zu 25 - 50 % eine Dumping-Symptomatik an.

Eine Vagotomie mit Antrumresektion allerdings zeigt weniger häufig ein Dumping-Syndrom, da die Speichfunktion des Magens in geringerem Maße eingeschränkt wird als bei hoher Subtotal-Resektion (Gall-31).

Bis zu 80 % aller Operierten sollen nach Kirsner (46) im unmittelbar auf die Operation folgenden Stadium an Dumping-Symptomen leiden. Dieser Prozentsatz würde jedoch erheblich fallen, sobald sich die Patienten auf die neue Situation eingestellt hätten (15 - 20 %).

Der Versuch, die unter dem Begriff des Dumping-Syndroms zusammengefaßten Funktionsstörungen röntgenologisch zu verifizieren, hat nur beschränkte Erfolgsaussichten (Frik-27). Die Geschwindigkeit der Entleerung des Kontrastmittels aus dem Magenstumpf ist regelmäßig erheblich größer als die von Nahrungsmitteln oder die von Kontrastmitteln mit Nahrungsmittelzusatz. Die Feststellung einer Sturzentleerung des Kontrastmittels hat deshalb für die radiologische Sicherung der Diagnose eines Dumping-Syndroms keinen wesentlichen Aussagewert. Wichtiger ist die Feststellung eines Peristaltikausfalles in der abführenden Schlinge, während eine Hypotonie fast regelmäßig nachweisbar ist (postoperativ).

Das Dumping-Spätssyndrom hat ein ähnliches Beschwerdebild wie das beschriebene Frühsyndrom, nur tritt es erst zwei bis drei Stunden nach Nahrungsaufnahme auf. Es sind die subjektiven Symptome einer Hypoglykämie, die durch einen reaktiven temporären Hyperinsulinismus nach initialer Hyperglykämie hervorgerufen wird. Therapie wie beim Dumping-Frühsyndrom: häufige kleine Mahlzeiten mit geringem Kohlenhydratgehalt (Ottenjann-60).

Zur Milderung der Symptome des Dumping-Syndroms schlägt Kirsner (46) die Gabe von Insulin vor einem glucosereichen Mahl vor. Bei zwei Patienten habe die Interposition eines antiperistaltischen Jejunum-Segments zwischen Magen und Duodenum ebenfalls Besserung gebracht.

Nach Demling (16) verlieren sich die Beschwerden meist nach 1 - 2 Jahren.

POSTOPERATIVE REZIDIVE

Generell können gastro-duodenale Ulcera nach jeder Art von Ulcusoperation rezidivieren (Kirsner-46).

In unserem Patientengut zeigten sich etwa zu 10 % Rezidivulcera nach Operationen (s. Tab. 14).

1 Rezidiv	11
3 Rezidive	1
5 Rezidive	1
Gesamt	13

Tab. 14: Rezidive nach Op

Ein Grund für diese hohe Rezidivquote könnte in der diffizilen endoskopischen Diagnostik gefunden werden, die es ermöglicht, auch noch so kleine, normalerweise verborgenbleibende Ulcera zu entdecken.

Die Rezidivhäufigkeit ist nach den einzelnen Operationsverfahren verschieden hoch.

Sircus (67) nennt 3 % bei partiell gastrektomierten Patienten und 10 % bei Vagotomierten.

Zahlen von 4 - 17 % (21, 38, 40) fand man nach Vagotomie in mehreren Jahren Nachbeobachtung, während der B-II-Operation nur in 0,5 - 5 % Rezidivgeschwüre folgten. Die Vagotomie reduziert zwar die Nüchternsekretion, aber der Magensaft hat bei pH-Werten von 1,9 - 3,7 immer noch eine beträchtliche peptische Wirkung.

Das Anastomosenulcus ist nach Magenoperationen die schwerwiegendste Komplikation. Meist liegt es nahe der Anastomose in der angrenzenden Dünndarmschleimhaut, selten im Magenstumpf (Gall-28, Ottenjann-58). Die Bezeichnung "ulcus pepticum jejuni" trifft also nur für einen Teil dieser postoperativen Ulcera zu. Am häufigsten finden sie sich nach einfacher Gastroenterostomie (25 - 30 %), nach B-II-Resektionen nur in 0,5 - 3 % der Fälle (Gall-28, Streicher-69).

Hinweis auf ein Anastomosenulcus nach einer Magenresektion ist eine Säuresekretion von mehr als 15 mval HCl/h. Ab 25 mval HCl/h muß es als vorhanden gelten, auch wenn der röntgenologische oder endoskopische Nachweis nicht gelingt (Cummins-13).

Wird zur Beseitigung eines Anastomosenulcus nur eine Vagotomie vorgenommen, so zeigen sich zu 24 % Rezidive, auch wenn der Magen bei der Erstoperation schon ausreichend hoch reseziert wurde (Wells-74).

Am sichersten vor einem erneuten Rezidiv schützt Nachresektion des Magens mit Vagotomie, wenn gleichzeitig alle ulcerogenen Faktoren beseitigt werden; das sind Antrum mukosa am Duodenalstumpf, eine zu kleine Magenresektion, eine Roux'sche Anastomose, eine vordere Gastroenterostomie mit Braun'scher Enteroanastomose und das Zollinger-Ellison-Syndrom (Gall-31).

Das Rezidivgeschwür dokumentiert am besten die historische Entwicklung der Ulcus-Chirurgie. Palliative Eingriffe mit hoher Rezidivquote, wie die Gastrojejunostomie, Ausschaltungsoperationen nach Finsterer und v. Eiselberg hatten sich wegen einer hohen Rezidivrate von 15 - 44 % (Gall-30) bald als unbrauchbar erwiesen. Erst durch die 2/3-Resektion ließ sich die Zahl der Rezidivgeschwüre beträchtlich senken. Im großen Krankengut erfahrener Magenchirurgen beträgt heute ihre Häufigkeit nach B-II-Resektionen 0,5 - 5 %, nach B-I-Resektionen 0,7 - 4 % (Gall-31).

UMSCHULUNG

In einer Studie wurden 100 Magen- und Duodenal-ulcus-Kranke einer gleichgroßen und vergleichbaren Gruppe von ulcusfreien Personen und einer weiteren Gruppe von Patienten mit Herzinfarkt gegenübergestellt. Danach waren Geschwürspatienten häufiger selbständig, machten sich mehr Sorgen um ihren ökonomischen Status, verzichteten öfter auf den Jahresurlaub zugunsten des Berufes, aßen seltener als die Kontrollpersonen, tranken mehr Kaffee, rauchten mehr und gebrauchten mehr Schmerzmittel (Kirsner-45).

Daß sich aufgrund dieser Lebensweise (Stress) ein Ulcus ausbildet, kann nicht verwundern.

Der Entwicklung von Stress-Ulcera liegt ein äußerst komplexer und komplizierter "Mechanismus" zugrunde. Ist es schon schwierig, die eine Stress-Situation auslösenden Faktoren im einzelnen zu analysieren und ihre pathogenetischen Zusammenhänge darzustellen, so wird es für die eine morphologische Manifestation der Alarmreaktion, nämlich das Stress-Ulcus, noch problematischer. Wohl ist es vorstellbar, daß die aggressiven Faktoren vielfach vorherrschend wirksam werden infolge einer Stimulierung der kephalen Phase der Säuresekretion (z.B. bei Gehirnprozessen), jedoch können ebenso bei einem durch Schock ausgelösten Stress die Defensivkräfte der Schleimhaut durch Störungen der Blutzirkulation vermindert sein (Elster-23).

Hypersekretion, Hyperazidität, Gefäß- und Magenwandspasmen werden häufig im Berufs- oder Familienleben emotionell ausgelöst und begünstigt. Dafür sprechen auch die Perforationen, die vor allem während der Tages- und Arbeitszeit sich ereignen (Kozoll-47).

Experimente von Brodie (4), der Affen in Stress-Situationen untersuchte, beweisen eindeutig, daß Ulcera durch Stress erzeugt werden können.

Erstaunlich gering ist die Zahl unserer Patienten, die aufgrund ihres Ulcusleidens eine berufliche Veränderung vornahmen (4 %).

Umschulung	7
Invalidisiert	1
Gesamt	8

Tab. 15: Arbeitsplatzwechsel

Durch eine Entfernung der Patienten aus ihrer gewohnten Umgebung, durch Bettruhe und psychotherapeutische Behandlung, erhofft man sich dauernde Heilung der Ulcuskrankheit (Kirsner-45).

ZUSAMMENFASSUNG

Zweihundert Patienten mit Duodenalulcera, die in der Zeit von 1966 - 1968 in der Medizinischen und Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen in Behandlung waren, gaben auf Fragebögen über den Verlauf ihres Leidens Auskunft. Parallel dazu wurden ihre klinischen Krankengeschichten und Op-Berichte ausgewertet.

Die gefundenen Daten wurden bezüglich der Disposition, der Dauer des Leidens, der Symptomatik, der Komplikationen, der Operationsmethoden und postoperativen Komplikationen mit der entsprechenden Literatur verglichen.

Im einzelnen fanden wir folgende Ergebnisse:

Der Anteil der Männer überwiegt den der Frauen beträchtlich (4,88 : 1).

Die Altersverteilung zeigt ein Plateau zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr.

Es besteht eine familiäre Disposition.

In der Blutgruppen-Verteilung zeigt sich ein signifikant höherer Anteil der Patienten mit der Blutgruppe Null und ein signifikant niedrigerer Anteil mit der Blutgruppe A.

Zwischen der ersten Beschwerde und der Diagnose der Ulcuskrankheit vergeht bei der Hälfte der Patienten etwa ein Jahr. Nach drei Jahren sind etwa 3/4 der Ulcera als solche erkannt worden.

Eine Leidensdauer von mehr als 5 Jahren gaben ungefähr 2/3 der Befragten an.

Die Auswertung der Sekretionsanalysen des Magensaftes bestätigt die Relation hohe Säurewerte = erhöhte Ulcusneigung.

Die Beschwerden haben ihre Höhepunkte im Frühjahr und im Herbst.

Es überwiegt der Nüchternschmerz, der sich durch Nahrungsaufnahme weitgehend beheben läßt.

Das Sodbrennen, von einem Drittel der Patienten angegeben, bessert sich nach chirurgischer Ulcustherapie in etwa 90 % der Fälle.

Eine Coincidenz von Ulcus duodeni und U. ventriculi ist selten (1,5 %).

Etwa 60 % der Patienten hatte irgendwann einmal eine Blutung (Melaena bzw. Hämatemesis).

Patienten mit der Blutgruppe Null waren von Blutungen häufiger betroffen.

Eine Penetration fand man bei 1/3 der Operierten.

Eine Perforation hatten etwa 7 % der Patienten, die operiert werden mußten.

Patienten mit der Blutgruppe Null und solche mit Rezidiven zeigen erhöhte Penetrations- und Perforationsneigung.

Zur Operation gelangten etwa 70 % der Patienten.

Als postoperative Beschwerden traten auf: Rezidive (10 %), Durchfälle (20 %), Gewichtsabnahme (40 %) und Dumping-Syndrom (50 % der Operierten).

Nur etwa 20 % der Patienten waren länger als 6 Monate arbeitsunfähig, 60 % weniger als zwei Monate.

Umgeschult wurden nur 4 % aller Befragten.

LITERATUR

- 1) BARON, J.H.: An assessment of the augmented histamine test in the diagnosis of peptic ulcer. Gut, 1963, 4, 243.
- 2) BAUME, P.E.: Mode of action of gastrone inhibitor of gastric acid secretion. Gut 8: 199 (1967).
- 3) BRALOW, S.P.: Current Concepts of Peptic Ulceration. American Journal of Digestive Diseases. New Series, Vol. 14, No. 9, 1969.
- 4) BRODIE, D.A.: Experimental Peptic Ulcer. Gastroenterologie 55: 125 (1968).
- 5) BROOME, A. u. H. Bergström: Selective surgery for duodenal ulcer based on preoperative acid production. Acta. chir. scand. 132 (1966), 170.
- 6) CAPPER, W.M. et al: A test for pyloric regurgitation. Lancet 1: 621, 1966.
- 7) CAPPER, W.M., T.J. BUTLER, K.G. BUCKLER, C.P. HALLETT: Variation in size of the gastric antrum: Measurement of alkaline area associated with ulceration and pyloric stenosis. Ann. Surg. 163: 281-290.
- 8) CARD, W.I. and I.N. Marks: The relationship between the acid output of the stomach following "maximal" histamine stimulation and the parietal cell mass. Clin. Sci. 19: 147-163 (1960).
- 9) CECIL, R.: Textbook of medicine. Ed. 11. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1963.
- 10) CHAND, A.: Peptic ulcer. J. Indian M.A., Vol. 50, No. 11, June 1, 1968.
- 11) COX, A.J.jr.: Stomach size and its relation to chronic peptic ulcer. Arch. Path. 54: 407-422 (1952).
- 12) COX, A.J.jr.: Gastric mucosal changes in peptic ulcer. Gastroenterologie 45: 558-561 (1963).
- 13) CUMMINS, A.J.: Gastric analysis. Methods and interpretation. In: The stomach, ed.by Ch.M.Thomson, D.Berkowitz, and E.Polish, pp. 189-196. Grune & Stratton, New York - London 1967.
- 14) DEMLING, L. und Gomotka, R.: Klin.Wschr. (1957), 1206.
- 15) DEMLING, L. und Gomotka, R.: Therap. Umschau 15, (1958), 1.

- 16) DEMLING, L.: Moderne Therapie der Verdauungskrankheiten, Urban & Schwarzenberg, 2. Auflage, 1961.
- 17) DEMLING, L.: Einführung in die Innere Medizin, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1967.
- 18) DEMLING, L.: Der kranke Magen, Urban & Schwarzenberg, München, 1970.
- 19) DENNIG, H.: Lehrbuch der Inneren Medizin, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1966. Band II, S. 35-49.
- 20) DRUGSTEDT, L.R.: A concept of the etiology of gastric and duodenal ulcers. Gastroenterology 30, 208 (1956).
- 21) EDWARDS, L.W. and J.L. HERRINGTON jr.: Efficacy of 40% gastrectomy combined with vagotomy for duodenal ulcer. Surgery 41, 346 (1957).
- 22) ELIAS, H.: Der Magen, C.H. Boehringer & Sohn, Ingelheim am Rhein, 1964.
- 23) ELSTER, K. in: Der kranke Magen, Hrsg. L.Demling, Urban & Schwarzenberg, München, 1970, S. 1 - 56.
- 24) EVERSON, T.C., V.Z.HUTCHINS, J.EISEN, and M.F.NITANOWSKI: Ann. Surg. 145 (1957), 51.
- 25) FERGUSON, E. et al.: Analysis of 100 Cases of Perforated Duodenal Ulcers. The American Surgeon, Jan. 1965, Vol. 31, No. 1.
- 26) FRANKEL, A., J.FINKELSTEIN and A.E.KARK: The selection of operation for peptic ulcer. Amer. J. Gastroent. 46 (1966), 206.
- 27) FRIK, W.: Röntgendiagnostik in: Der kranke Magen, Hrsg. L.Demling, Urban & Schwarzenberg, München, 1970, S. 85 - 104.
- 28) GALL, F.: Das Anastomosenulcus nach Magenoperationen. Dtsch. med. Wschr. 88: 468 - 475 (1963).
- 29) GALL, F.: Die großen Blutungen aus dem Magen-Darm-Trakt. Med. Klin. 62, 450 (1967).
- 30) GALL, F.: Spätkomplikationen in der Magen Chirurgie. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 322, 171 (1968).

- 31) GALL, F.: Magenchirurgie in: Der kranke Magen, Hrsg. L.Demling, Urban & Schwarzenberg, München, 1970, S. 130 - 156.
- 32) GEISSENDÖRFER, R. und K.REEH: Die akuten massiven Ösophagus-, Magen- und Duodenalblutungen. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 320, 81 (1968).
- 33) GILL, A.M.: Gastric ulcer. Brit. med. J., 1968, 3, 415 - 418.
- 34) GOLDSTEIN, F.: Malabsorption following gastrectomy. In: The stomach, pp. 430 - 439, ed. by Ch.M.Thompson, D.Berkowitz, and E.Polish. Grune & Stratton, New York and London 1967.
- 35) GROSSMAN, M.I.: The pathologic physiology of peptic ulcer. Amer. J. Med. Nov. 1960.
- 36) Mc GUIGAN, J.E.: Gastrin mucosal intercellular localisation of gastrin by immunofluorescence. Gastroenterology 55: 315 - 327 (1968).
- 37) HAFTER, E.: Praktische Gastroenterologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 4. Auflage.
- 38) HARKINS, H.N., E.J.SCHMITZ, H.P.HARPER, L.R.SAUVAGE, H.C.MOORE, E.H.STORER, and E.A.A.KANAR: A combined physiologic operation for peptic ulcer. West. J. Surg. 61, 316 (1953).
- 39) HEGEMANN, G.: Dtsch. med. J. 7 (1956), 635.
- 40) HERRINGTON, J.L. et al: Vagotomy and antral resection in the treatment of duodenal ulcer. Results in 514 Patients. Ann.Surg. 150, 449 (1959).
- 41) HOLLE, F.: Spezielle Magenchirurgie, Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1968.
- 42) HOTZ, H.W.: Mangelzustände und Syndrom der zuführenden Schlinge. In: Der operierte Magen, Hrsg. F.Deucher und G.Miller. Bibl. gastroent. 6: 188 - 198 (1964).
- 43) KINZELMEIER, H., N.HENNING und L.DEMLING: Klin. Wschr. 40, (1954).
- 44) KIRSNER, J.B.: Peptic ulcer: A review of the 1963 literature. Gastroenterology, June 1964, Vol. 46, No. 6.
- 45) KIRSNER, J.B.: Peptic ulcer: A review of the recent literature on various clinical aspects. Part I. Gastroenterology 54, 1968.

- 46) KIRSNER, J.B.: Peptic ulcer: A review of the recent literature on various clinical aspects. Part II. *Gastroenterology* 54: 945 (1968).
- 47) KOZOLL, D.D. and K.A.MEYER: Symptoms and signs in the prognosis of gastroduodenal ulcers. *Arch. Surg.*, Vol. 82, April 1961.
- 48) KRAG, E.: A long-term-prognosis of medical treated peptic ulcers. *Acta med.scand.*, Vol. 180, fasc. 6, 1966.
- 49) KRAG, E.: Acute haemorrhage in peptic ulcer. *Acta med.scand.* Vol. 180, fasc. 3, 1966.
- 50) LAMBERT, R. and Martin, F.: Etude statistique de la secretion gastrique stimulee par l'histamine dans l'ulcere gastro duodenal. *Arch. Franc. Mal. Appar. Dig.* 55: 45, 1966.
- 51) MARKS, I.N.: The affect of prolonged histamine stimulation on the parietal-cell-population and the secretory function of the guinea-pig stomach. *Quart. J. exp. Physiol.* 42: 180 - 188 (1957).
- 52) MARKS, I.N. and I.SHAY: Observation on the pathogenesis of gastric ulcer. *Lancet* 1: 1107, 1966.
- 53) MOODY, F.G.: The latest concepts in surgical management of peptic ulcer diseases. *Journal of the Medical Association of the State of Alabama.* Nov. 1969, Vol. 39, No. 5.
- 54) NISSEN, R.: Magen und Duodenum. In: *Lehrbuch der Chirurgie*, Hrsg. H.Hellner, R.Nissen, K.Vossschulte. 5.Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1967
- 55) NYHUS, L.M. et al.: The evolution of surgery for duodenal ulcers duringthe midtwentieth centery. *J. roy. Coll. Surg. Edinb.* 8, 91 (1963).
- 56) OI, M. et al.: Relation of the gastric mucosal boundary between fundic gland and pyloric gland areas to the development of anastomotic ulcers. *Ann. Surg.* 163: 35 - 46 (1966).
- 57) ORR, J.M.: Selective surgery for peptic ulcer: a review. *Gut* 3 (1962), 97.
- 58) OTTENJANN, R. et al.: Präoperative endoskopische Chromographie der Korpus-Antrum-Grenze. *Materia Medica Nordmark*, XX/5, Mai 1968.
- 59) OTTENJANN, R.: Konservative Therapie des Ulcus pepticum. *Med. Klin.* 64 (1969) Nr. 46.

- 60) OTTENJANN, R.: Der operierte Magen. In: Der kranke Magen. Hrsg. L.Demling, Verlag Urban & Schwarzenberg, München, S. 157 - 170, (1970).
- 61) PALUMBO, L.T. and W.S.SHARPE: Bleeding duodenal ulcer: Comparison of our results in 715 cases. Surgery, Vol. 58, No. 3, Sept. 1965.
- 62) PULVERTAFT, C.N.: Comments on the incidence and natural history of gastric and duodenal ulcer. Postgrad. med. J. 44, 597 - 602 (1955).
- 63) SCHRAGER, J. and R.SPINK: The antrum in patients with duodenal and gastric ulcers. Gut 8: 497 - 508 (1967).
- 64) SCHREIBER, H.W. et al.: Zur Behandlung der akuten schweren Blutung aus Magen und Zwölffingerdarm. Dtsch. med. Wschr. 90, 996 (1965).
- 65) SHAY, H.: Emotional Stress and parietal cell mass. Amer. J. dig. Dis. 4: 846 - 870 (1959).
- 66) SPARBERG, M. and J.B.KIRSNER: Gastric secretory activity with reference to HCl. Arch. intern. Med. 114: 508 - 520 (1964).
- 67) SIRCUS, W. and W.P.SMALL: The problem of peptic ulcer. Scott.Med. J., Vol. 9, Nov. 1964, No. 11.
- 68) SOLCIA, E. et al.: Endocrine cells in the antro-pyloric mucosa. Z. Zellforsch. 81: 474 - 486 (1967).
- 69) STREICHER, H.J.: Massive Intestinalblutung aus Teleangiectasien des Dünndarms. Bruns Beitr. klin. Chir. 208, 10 (1964).
- 70) SZWED, T.J.: A statistical survey of peptic ulcer. Journal AOA/Vol. 64, Aug. 1965.
- 71) TAYLOR, H.: Gastroenterology 33 (1957), 45.
- 72) VISKUM, K.: A review of 295 Patients with duodenal ulcer. Acta Med. Scand. Vol. 182, fasc. 5, 1967.
- 73) WEINER, A.S.: Bloodgroup and disease, a critical review. Lancet 1 : 7324, 1962.
- 74) WELLS, C. and R.Silberman: Transthoracicvagotomy for stomal ulceration. Lancet 1, 406 (1960).
- 75) WORMSLEY, K.G. and M.I. Grossman: Maximal histalog test in control subjects and patients with peptic ulcer. Gut 6: 427, 1965.
- 76) WORMSLEY, K.G. and M.P.Mahoney: Parietalcell responsiveness in duodenal ulcer. Brit. med. J., 1, 278, 1967.
- 77) ZENKER, R.: Eingriffe in die Bauchhöhle. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1951.

LEBENS LAUF

- 1946/1.4. Geburt als Sohn des Bauingenieurs
Johannes Bonk und seiner Frau Friedel,
geb. Lorber, in Marl, Krs. Recklinghausen.
- 1952 - 56 Besuch der Volksschule in Bochum.
- 1956 - 57 Besuch des Goethe-Gymnasiums in Bochum.
- 1957 - 66 Schüler der Alfred-Krupp-Schule in Essen.
- 1966/24.2. Abitur an der Alfred-Krupp-Schule in Essen.
- 1966/21.4. Immatrikulation als Student der Medizin an
der Friedrich-Alexander-Universität in
Erlangen.
- 1967/28.4. Naturwissenschaftlicher Abschnitt der
ärztlichen Vorprüfung bestanden.
- 1968/9.11. Ärztliche Vorprüfung bestanden.
- 1972/16.2. Beendigung der ärztlichen Prüfung.
- 1972/1.6. Beginn der Medizinalassistentenzeit auf
der chir. Abteilung des Kreiskrankenhauses
in Tauberbischofsheim.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel.22990